

VU Research Portal

De verwarde patiënt bestaat niet

Weinstein, H.C.

2011

[Link to publication in VU Research Portal](#)

citation for published version (APA)

Weinstein, H. C. (2011). *De verwarde patiënt bestaat niet*. Vrije Universiteit Amsterdam.

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal ?

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

E-mail address:

vuresearchportal.ub@vu.nl

De verwarde patiënt bestaat niet

Prof. Dr. H.C. Weinstein

Mijnheer de Rector, dames en heren,

Het is vandaag 20 januari 2012. Ik neem het u niet kwalijk als u het niet weet, maar vandaag is het exact zeventig jaar geleden dat de Wannsee-conferentie plaats vond. De Wannsee-conferentie is de benaming voor een conferentie van nazikopstukken die op 20 januari 1942 werd gehouden aan de Wannsee, een meer in de buurt van Berlijn. Doel van deze conferentie was te komen tot wat de nazi's de "Endlösung der Judenfrage" noemden, oftewel de definitieve oplossing van het Jodenprobleem.

In eerste instantie wilden de Duitsers Joden uit Europa deporteren. Maar na de Duitse inval in Polen in september 1939 en in de Sovjet-Unie in juni 1941 kwamen grote stukken land in handen van de Duitsers. In deze gebieden woonden veel Joden, die door speciale troepen ter plaatse werden vermoord of op transport naar concentratiekampen werden gezet. De concentratiekampen en getto's konden de grote aantallen gevangenen echter niet aan. Derhalve kregen enkele hoge Duitse ambtenaren en SS'ers de opdracht tijdens deze Wannsee-conferentie het Jodenprobleem voor eens en altijd 'op te lossen'.

Dat ik zeventig jaar later hier kan staan, is in eerste instantie aan de moed van mijn moeder en het doorzettingsvermogen van mijn vader te danken. Het is buitengewoon jammer dat ze vandaag niet aanwezig kunnen zijn. Voor mijn vader was mijn artsexamen, dat hij gelukkig vlak voor zijn overlijden nog heeft meegemaakt, het verwezenlijken van een lang gekoesterde droom.

Mijn moeder is als 16-jarig meisje met haar zus uit Polen naar Berlijn gevlucht en heeft met valse Poolse papieren als dienstmeisje van dhr Stoffels, toenmalig correspondent van de Telegraaf in Berlijn, de oorlog overleefd. Het kan dus

bijna geen toeval zijn dat ik uiteindelijk in Amsterdam terecht ben gekomen. Het zal altijd een raadsel blijven of mijn moeder dankzij of ondanks dhr Stoffels heeft kunnen overleven. Ik zal het nooit te weten komen, want dhr. Stoffels is in 1994 in Amsterdam-Zuid overleden en mijn moeder heeft mij dit verhaal te laat verteld. Ik durfde nooit naar haar oorlogsverleden te vragen, bang als ik was haar pijn te doen. Deze angst voor het vragen naar het verleden heeft er tot mijn spijt ook toe geleid dat ik zelfs de namen van de zes broers en zussen en hun kinderen van mijn vaders kant, die allen vermoord zijn tijdens de oorlog, niet ken. Daarom draag ik deze oratie ook aan hen op.

Waarom vertel ik u dit verhaal?

Enerzijds om u te laten zien dat het feit dat ik hier vandaag mag staan het gevolg is van veel geluk, of de Mazzelfactor, zoals ik het noem. Dat ik hier vandaag mag staan, heb ik maar deels aan mezelf te danken. Zoals ik al zei, ben ik mijn ouders veel dank verschuldigd. Daarnaast hebben veel anderen bijgedragen aan mijn ontwikkeling. Mede daarom houd ik graag de woorden van de Joodse geleerde Maimonides in gedachte. In zijn “gebed van een arts” schreef hij in de 12^e eeuw het volgende: “Verleen mij bescheidenheid zodat hoogmoedige gedachten over mijn bekwaamheid ver van mij blijven.”

Mijn persoonlijke verhaal heeft anderzijds ook iets met het onderwerp van mijn oratie te maken. Artsen in het algemeen, maar artsen die zich met cognitie bezighouden in het bijzonder, moeten de invloed van de levensgeschiedenis van patiënten op hun cognitief functioneren niet onderschatten.

Verder wil ik nu alvast de bevoegde instanties mede namens mijn patiënten danken voor mijn benoeming tot hoogleraar. Dankzij deze benoeming is mijn placebo-effect namelijk toegenomen en kan ik mijn patiënten nog beter behandelen. Vroeger adviseerden mijn assistenten mij om mijn leeftijd, mijn

grijze haar en mijn leesbril tijdens een moeilijk gesprek met een patiënt te gebruiken, maar tegenwoordig zeggen ze gewoon: “De professor komt straks met u spreken”.

U denkt misschien dat die opmerking over het placebo-effect een grapje is, maar de manier waarop u of ik naar dit effect kijken, zegt alles over de manier waarop wij naar patiënten, hun gedrag en hun cognitieve functies kijken. Want voor de meeste mensen, hetzij patiënt, hetzij arts, is een placebo-effect een nep-effect.¹

Inmiddels blijkt echter dat het placebo-effect ook een biologisch effect bij de patiënt teweeg brengt. Als gevolg van houding, actie of woorden van artsen, of misschien ook door de structuur van het onderzoek, ontstaan veranderingen in de hersenen van de patiënt. Deze aanname wordt door velen pas serieus genomen sinds er tijdens onderzoek met behulp van beeldvormende technieken werd aangetoond dat de doorbloeding en de stofwisseling van verschillende gebieden in de hersenen veranderden afhankelijk van de verwachtingen en emoties van de patiënten. Als gevolg daarvan leek het dus bewezen dat een placebo-effect de stofwisseling van de hersenen beïnvloedt en het aangetoonde effect op patiënten dus niet op een nep effect berust. Zo is het ook begrijpelijk dat met name bij functionele ziekten zoals een depressie of migraine tijdens onderzoeken steeds een enorm placebo-effect werd aangetoond. Hieruit blijkt weer eens dat gedrag van patiënten of verschillende cognitieve functies pas een biologische betekenis krijgen, zodra veranderingen in de hersenen met behulp van een scanner zijn aangetoond.²

Wederom zult u zich natuurlijk afvragen waarom ik u dit vertel?

Ik vertelde over het placebo-effect, omdat artsen die zich met cognitie bezig houden, maar eigenlijk iedereen, met de invloed van emotionele factoren op de cognitie rekening moet houden.

Maar waarom wordt het placebo-effect al jaren verwaarloosd?

Deze verwaarlozing is een gevolg van een impliciet waardeoordeel: het is maar een placebo-effect en dus een nep effect. Dit is een denkfout van de patiënt, maar ook van vele artsen en versterkt het idee van een splitsing van hersenfuncties in zogenaamde psychologische functies en cognitieve, neurologische functies die al dan niet zichtbaar zijn op een scan. Het is misschien tijd dat niet alleen alternatieve geneesheren, maar ook gewone artsen weer gebruik maken van het placebo-effect.

Ik heb inmiddels over twee zaken gesproken, het levensverhaal van de patiënt en diens verwachtingen en emoties, die beiden invloed hebben op het cognitief functioneren zonder u eigenlijk te vertellen wat ik bedoel als ik over cognitieve functies spreek, laat staan dat ik de titel van mijn oratie heb toegelicht.

Er wordt altijd met een zeker respect over cognitieve functies geschreven, waarbij meningen en kennis over hersenfuncties vaak worden vermengd. Het klinisch onderzoek naar cognitie wordt daardoor onnodig complex. Daardoor denken artsen dat dit klinisch onderzoek moeilijk is en wordt het veelal vermeden. Veel artsen, maar ook neurologen en psychiaters, beperken zich dan ook tot de opmerking dat er sprake is van een verwarde patiënt, zonder dit verder te specificeren. Die opmerking is in onze kliniek verboden, omdat deze naar onze mening goed klinisch denken in de weg staat.

Wat zijn cognitieve functies?

Ik beperk mij tot de beschrijving van die functies die voor het denken en functioneren van de mens belangrijk zijn en die het meest gevoelig zijn voor ziekten en voor ons neurologen in de dagelijkse praktijk het meest relevant zijn. Uw en mijn denkvermogen zijn afhankelijk van het goed functioneren en de juiste samenwerking van deze cognitieve functies.

De cognitieve functies waar wij op letten zijn: aandacht en concentratie, taal, executieve functies, ruimtelijke oriëntatie en het abstractievermogen. Al deze functies kunnen geïsoleerd dan wel in combinatie gestoord zijn als gevolg van neurologische, psychiatrische of interne ziekten.

Ik wil de executieve functies nader toelichten, omdat het belang ervan pas de laatste jaren duidelijk is geworden. Deze functies zijn gevoelig voor diverse invloeden en zijn vaak als eerste gestoord in het verloop van veel ziekten.

Executieve functies hebben betrekking op de capaciteit van mensen om zich doelgericht te gedragen. Hieronder vallen onder meer het planningsvermogen, de mentale flexibiliteit en het vermogen tot onderdrukken van gedrag dat niet past in de actuele situatie. Voor sommigen is dat moeilijker dan u denkt. Veranderingen in executieve functies gaan vaak gepaard met emotionele veranderingen zoals apathie en stemmingsstoornissen.

Cognitief onderzoek zonder aandacht voor psychiatrische symptomatologie, zoals bijvoorbeeld stemmingsstoornissen en angst is niet goed mogelijk. Daarom is het jammer dat tijdens de opleiding neurologie in veel ziekenhuizen zo weinig aandacht wordt besteed aan psychiatrie. Echter, net zo erg is het mijns inziens dat er tijdens de opleiding psychiatrie zo weinig kennis wordt opgedaan van neurologische ziektebeelden. Een ieder die mij kent, weet hoe

zeer ik de afstand tussen de twee vakken die zich met hersenen bezig houden betreur en dat ik van mening ben dat deze splitsing van hersenfuncties de maatschappelijk gehanteerde splitsing van lichaam en geest alleen maar versterkt. Terwijl al in 1845 de Duitse psychiater Griesinger zijn meest bekende boek *“Die Pathologie und Therapie der Psychischen Krankheiten”* publiceerde, waarin hij de stelling verdedigde dat geestesziekten gewoon hersenziekten zijn.³

Maar hoe dan ook, het komt erop neer dat een door een huisarts verwezen patiënt met verwardheid op een duidelijke manier geclassificeerd kan worden als een patiënt met een delier, een taalstoornis, een dementie, een depressie of een psychose. Deze classificatie is richtinggevend voor het aanvullend onderzoek en bepaalt of er een verwijzing voor een vaak zeer nuttig neuropsychologisch onderzoek nodig is. Edoch, tot mijn spijt dient het neuropsychologisch onderzoek vaak ter vervanging van goed klinisch onderzoek.

Ik heb u laten zien dat een gestructureerde benadering van de patiënt tot een klinische diagnose en zinvol aanvullend onderzoek kan leiden. In het vervolg zal ik u laten zien dat deze benadering, gebaseerd op de juiste concepten, rekening houdend met non-cognitieve invloeden ook kan leiden tot wetenschappelijk onderzoek.

Hiertoe wil ik eerst enkele relativerende opmerkingen over de huidige kennis van hersenfuncties maken. Vervolgens bespreek ik de mythe van de cognitieve veroudering en wijs ik u op het belang van vasculaire factoren bij het ontstaan van dementie. Daarna vertel ik u over ons toekomstig wetenschappelijk

onderzoek en zal vervolgens willen eindigen met het belang dat ik hecht aan cognitie voor de opleiding tot neuroloog.

Enkele relativerende opmerkingen over de huidige kennis van hersenfuncties

Hersenen zijn hot, schreef een journalist in het NRC enkele maanden geleden. Maar ondanks veel onderzoek is de relatie tussen geest en lichaam nog een grote neurowetenschappelijke uitdaging. Hoe ontstaan uit de materiële organisatie van de hersenen immateriële verschijnselen, zoals gevoelens van geluk, liefde en verdriet? Hoe vertaalt de immateriële aard van een placebo-effect of psychotherapie zich in materiële verandering? De meeste onderzoekers beperken zich tot simpele vraagstellingen die met steeds ingewikkelder technieken worden bestudeerd. Vaak is dat in essentie het intrappen van open deuren, terwijl onderzoekers wel claimen dat ze inzicht bieden in grote filosofische begrippen als bewustzijn, vrije wil en verantwoordelijkheid.⁴ Met name onderzoekers van functionele beeldvormende technieken gedragen zich als de aanhangers van de frenologie van de vorige eeuw. De aanhangers van deze wetenschap, de frenologie, letterlijk "de leer van de geest", beweerden dat aanleg en karakter bepaald worden door de groei van bepaalde hersendelen. Het karakter zou dus afgeleid kunnen worden uit de vorm van de schedel en de knobbels daarin. Hieruit zijn veelgebruikte termen zoals wiskundeknobbel en talenknobbel ontstaan.

Ik hanteer nog steeds een praktische visie op hersenfuncties in het algemeen en op cognitieve functies in het bijzonder en mijn inzichten zijn sinds mijn eigen promotie in 1992 niet veranderd. Ik vat die visie samen met een citaat van R. Joynt, voormalig hoofdredacteur van het gezaghebbende tijdschrift "*Archives*

of Neurology”: “Everything is connected with everything in the brain and some connections have names.”

De mythe van cognitieve veroudering

Voor ik mij op de centrale activiteit van mijn leeropdracht richt, wil ik de mythe van cognitieve veroudering met u bespreken.

Ik vind dat belangrijk, omdat de vanzelfsprekende aanname dat veroudering gepaard gaat met cognitieve achteruitgang de houding van veel artsen ten aanzien van ouderen bepaalt.

Ter verduidelijking een kort verhaal dat ik wel eens aan jonge assistenten vertel.

Een man van 94 jaar komt bij de dokter. Hij klaagt over pijn aan zijn rechterknie. De jonge dokter antwoordt hem: “Mijnheer, u bent 94 jaar en in redelijk goede conditie. Pijn hoort er gewoon bij.” Daarop antwoordt de oude man zeer alert: “Jongeman, mijn andere knie is ook 94 jaar, maar die doet geen pijn.”

Bestaat er zoiets als cognitieve veroudering als we duidelijk herkenbare ziekten buiten beschouwing laten? Jaap Lindeboom en ik hebben enkele jaren geleden geprobeerd de neuropsychologische kennis over dit onderwerp samen te vatten.⁵ Op het eerste gezicht zal iedereen met “ja” antwoorden als wij de vraag stellen of ouderen gemiddeld lager op cognitieve tests presteren dan jong volwassenen. De feitelijke omvang van cognitieve veroudering is echter onduidelijk. Het lijkt er op dat de gemiddelde prestatie weliswaar afneemt, maar vooral dat de variabiliteit in presteren toeneemt: het verlies aan vermogen kan aanzienlijk zijn bij de één en te verwaarlozen bij de ander.

De feitelijke mate van cognitieve achteruitgang in de oudere populatie is moeilijk te bepalen. Niettemin lijkt een behoorlijk deel van deze populatie in enige mate achteruit te gaan. Deze achteruitgang lijkt onder normale omstandigheden grotendeels bepaald door een vertraging van de informatieverwerking. Als geheel doet deze sterk denken aan de symptomatologie van patiënten met wat men vroeger aderverkalking noemde en tegenwoordig, en ik zal dit begrip later toelichten, 'vasculair cognitieve beperking' noemt.⁶ Dat zijn cognitieve problemen die zijn ontstaan door hersenbeschadiging als gevolg van arteriosclerose.

Voor een goed begrip van de hernieuwde aandacht voor deze cerebrovasculaire invloed of vaatschade op het cognitief functioneren, neem ik met u de historische ontwikkelingen van dementie van de laatste vijftig jaren door.

Dementie: een historisch overzicht of het belang van vasculaire factoren bij het ontstaan van dementie

Maar ik begin met de ziekte van Alzheimer. Voor het eerst beschreven in 1906, gold deze ziekte heel lang als een zeldzame ziekte van met name patiënten jonger dan 65 jaar en werd ook preseniele dementie genoemd.⁷ Oudere patiënten leden niet aan deze ziekte, maar aan zogenaamde seniele dementie. Deze dichotomie berustte niet op een wetenschappelijk argument. Het idee berustte op de beslissing van de negentiende-eeuwse Duitse kanselier Otto von Bismarck in de tachtiger jaren van de negentiende eeuw. Hij vond dat het 65^e levensjaar een geschikte leeftijd was om met pensioen te gaan en legde daarmee de basis voor een systeem van sociale zekerheid. Hoewel, toen hij de pensioengerechtigde leeftijd arbitrair op 65 stelde, was de gemiddelde

levensverwachting ongeveer 37 jaar. Inmiddels leven mensen langer, is de pensioenleeftijd aan discussie onderhevig, maar wordt het getal 65 (jaar) nog steeds als heilig getal gebruikt.

Alzheimer zelf vond de pathologische veranderingen die hij in de hersenen van een 54-jarige vrouw met dementie had aangetroffen niet specifiek. Hij had deze bevindingen, seniele plaques en neurofibrillaire degeneratie, al eerder gezien bij hersenen van ouderen die leden aan wat hij 'Altersblödsinn' noemde. Het was Kraepelin, de meest beroemde psychiater van de vorige eeuw, die het noodzakelijk vond deze ogenschijnlijk zeldzame ziekte naar Alzheimer te noemen.⁸ Er bestaan verschillende anekdotes over de reden hiervoor. Eén daarvan is dat het in die tijd noodzakelijk was dat een hoogleraar zijn naam leende aan een ziekte. Alzheimer was net aan het solliciteren voor een ordinariaat en had dus een 'eigen' ziekte nodig. Ik heb geluk dat dat tegenwoordig geen voorwaarde meer is voor een hoogleraarschap.

De ziekte van Alzheimer leek een zeldzame ziekte, maar aan het einde van de zestiger en begin zeventiger jaren van de vorige eeuw was duidelijk geworden dat de door Alzheimer beschreven pathologische veranderingen ook bij oudere patiënten met een seniele dementie werden aangetroffen. Als gevolg hiervan werd de ziekte van Alzheimer plots de belangrijkste oorzaak van dementie op oudere leeftijd. Dementie als symptoom en de ziekte van Alzheimer als oorzaak van dementie werden voor veel mensen synoniemen van elkaar.

Dankzij deze verandering van inzicht en het besef dat er bij de huidige kennis miljoenen mensen wereldwijd aan de ziekte van Alzheimer zullen lijden, ontstond er enorm veel aandacht voor de ziekte van Alzheimer. Deze aandacht is gelukkig niet beperkt gebleven tot de wetenschap. Ook de zorg voor patiënten met dementie en hun partners is de laatste jaren duidelijk verbeterd.

Men stelde vast dat de door Alzheimer al beschreven plaques uit amyloïdfibrillen bestaan die op hun beurt ontstaan uit klontering van een klein eiwit, A β genoemd. Later werd vastgesteld dat in families waarbij de ziekte van Alzheimer dominant erfelijk wordt overgeërfd, de erfelijke mutaties direct verantwoordelijk waren voor het ontstaan van de ziekte. Deze verhoogde neiging tot stapeling van amyloïdfibrillen zou van cruciale betekenis zijn voor het ontstaan van de seniele plaques en mogelijk ook voor de ziekte van Alzheimer.

Tevens werd aangetoond dat de ontwikkeling van deze eiwitophoping, amyloïde plaques, al jaren voor de klinische verschijnselen van de ziekte van Alzheimer begint.⁹

Deze bevindingen hebben ertoe geleid dat de amyloïde cascadetheorie de belangrijkste hypothese werd bij het onderzoek naar het ontstaan van de ziekte van Alzheimer. Dat een stoornis in het amyloïde metabolisme de primaire oorzaak is voor de ziekte van Alzheimer, is inmiddels geaccepteerd voor de erfelijke vorm van de ziekte. Maar, en dit is belangrijk, dit is nog niet bewezen voor de op oudere leeftijd optredende dementie, die maatschappelijk van veel groter belang is.

Zo hebben ook de medicamenteuze behandelingen van patiënten met de ziekte van Alzheimer op basis van de amyloïde cascadetheorie tot nu slechts teleurstellende resultaten opgeleverd.¹⁰

Mede dankzij beeldvormende technieken is de laatste jaren duidelijk geworden dat ook vasculaire veranderingen in de zin van arteriosclerose en kleine herseninfarcten een belangrijke bijdrage leveren aan het ontstaan van dementie op oudere leeftijd. Er is aangetoond dat de aanwezigheid van kleine herseninfarcten op een scan van hersenen bij mensen zonder ogenschijnlijke

klachten de kans op latere dementie sterk verhoogt.¹¹ Daarentegen hebben onze collega's in het AMC aangetoond dat het behandelen van vasculaire risicofactoren bij patiënten met dementie verdere achteruitgang niet kan voorkomen.¹²

Bovendien werd bij pathologisch onderzoek van hersenen van oudere patiënten in een gevorderd stadium van dementie aangetoond dat verschillende pathologische veranderingen in de hersenen, te weten amyloïde plaques, vasculaire veranderingen en Lewy-lichaampjes, aanwezig waren en dat het niet mogelijk was om een causaal verband te leggen tussen deze verschillende pathologische veranderingen en de symptomen van de patiënt.¹³

Misschien moeten wij het oude begrip van seniele dementie weer introduceren?

Uit epidemiologisch onderzoek bleek immers dat de risicofactoren voor de ziekte van Alzheimer voor een groot deel overeenkwamen met die van vasculaire dementie en ook ten dele beïnvloedbaar zouden kunnen zijn. Met name het gebrek aan beweging, hoge bloeddruk, suikerziekte, overgewicht en roken leken het risico op dementie te verhogen.¹⁴

Samenvattend zijn er dus twee belangrijke ontwikkelingen die in het Alzheimercentrum van het VUmc bij elkaar komen. Ten eerste de concentratie op de diagnostiek van jonge patiënten met de ziekte van Alzheimer. Deze lijden vermoedelijk aan de pure vorm van de ziekte en als het ontstaan van deze ziekte beter begrepen wordt, kan deze kennis weer gebruikt worden om dit deel van de oorzaak van seniele dementie beter te behandelen. Ten tweede onderzoek naar de bijdrage van vasculaire factoren aan het ontstaan van seniele dementie. Aangetoond zal moeten worden dat een vroege behandeling, al dan niet op middelbare leeftijd, van deze risicofactoren bij

patiënten met vasculaire cognitieve beperkingen het ontstaan van dementie kan voorkomen of tenminste uitstellen.

Vasculaire cognitieve beperkingen (VCI)

De afgelopen jaren is gebleken dat bij patiënten met vasculaire risicofactoren cognitieve stoornissen vaker voorkomen dan gedacht, maar dat deze stoornissen vaak niet herkend worden door de behandelende arts. Dit wordt veroorzaakt door het ontbreken van kennis over cognitieve stoornissen bij vasculaire aandoeningen in het algemeen, zoals hartfalen, diabetes en hypertensie. Met collega Van Harten, nu neuroloog in Leeuwarden, en collega Vogels, nu neuroloog in Alkmaar, hebben wij eerder aangetoond dat patiënten met vasculaire cognitieve beperkingen soms in verband met hartfalen bij de cardioloog onder controle zijn of in verband met hypertensie en diabetes bij de internist.^{15, 16} Hoewel deze cognitieve problemen voor zowel patiënt als zijn of haar familie invaliderend kunnen zijn, wordt er over het algemeen door patiënt noch door de huisarts of specialist voldoende aandacht aan besteed, omdat zij deze symptomen meestal aan gewone veroudering toeschrijven.

Patiënten met vasculair veroorzaakte cognitieve beperkingen presenteren zich niet met plotselinge cognitieve stoornissen na een beroerte, maar met een geleidelijke, over jaren uitstrekkende, achteruitgang van het cognitief functioneren, al dan niet in combinatie met loopproblemen, stemmingsstoornissen en problemen met plassen. In tegenstelling tot de symptomen bij de ziekte van Alzheimer staan stoornissen in de executieve functies op de voorgrond en niet de geheugenstoornissen. Patiënten met vasculair cognitieve beperkingen zijn traag in het denken, handelen en lopen. Patiënten noch artsen denken aan cerebrovasculaire veranderingen als verklaring voor deze symptomen, omdat de klassieke verschijnselen van een

beroerte ontbreken. Vroege herkenning van dit syndroom zou belangrijk kunnen zijn, omdat de cerebrovasculaire veranderingen het risico op een beroerte en latere dementie sterk verhogen.¹⁷

Samen met de collegae Biessels van het UMC Utrecht, Scheltens, Van Flier en Prins van het Alzheimercentrum en de collegae Van den Berg-Vos, Boss, Van Schaik en Boomsma van het Sint Lucas Andreas Ziekenhuis zullen wij proberen dit syndroom en de onderliggende pathologie met behulp van goed klinisch onderzoek en beeldvormende technieken nader te beschrijven.

Wij gaan ook iets anders onderzoeken.

Veel chronische ziekten zijn een gevolg van verkeerd gedrag. Waar komt dit gedrag nu vandaan?

Een man komt bij de dokter en vraagt wat hij moet doen om langer te leven. De dokter antwoordt correct: “Zeer matig eten, matig alcohol gebruik, geen drugs, niet roken, weinig seks en als het kan ook nog regelmatig bewegen.”

De patiënt reageert: “Dus als ik dat allemaal doe, leef ik langer?”

Daarop zegt de dokter: “Dat weet ik niet, maar dan lijkt het in ieder geval langer.”

Wij zullen met zijn allen toch een ander idee moeten ontwikkelen voor wat kwaliteit van leven betekent.

Zo blijkt dat veel patiënten na een beroerte de noodzakelijke medicijnen na een tijd niet meer gebruiken of er zelfs niet aan beginnen. Terwijl het gebruik van deze middelen en veranderingen in levensstijl het risico op een nieuwe beroerte met tachtig procent kunnen verminderen. Neurologen, met name ook in Nederland, hebben aan de ontwikkeling van medicijnen ter voorkoming van

nieuwe herseninfarcten bijgedragen. Het wordt dus nu tijd dat wij als neurologen ook aan het gebruik van deze medicijnen en de noodzakelijke gedragsveranderingen van patiënten aandacht besteden.

In de Verenigde Staten worden de laatste jaren bemoedigende resultaten bereikt met een nieuwe gesprekstechniek tussen zorgverlener en patiënt, motiverende gespreksvoering genoemd. Motiverende gespreksvoering is een patiëntgerichte, directieve manier van counseling, die tot doel heeft om patiënten zelf hun eigen ambivalentie te laten onderzoeken en hen verder te helpen in het proces van gedragsverandering. Twee pilotstudies in het Sint Lucas Andreas Ziekenhuis met behulp van onze verpleegkundig specialist dhr. Moonen hebben positieve effecten op de leefstijl laten zien. In een binnenkort te starten gerandomiseerd onderzoek zullen wij het effect van motiverende gespreksvoering verder onderzoeken en proberen het gedrag van onze patiënten te beïnvloeden. Wij willen aantonen dat er inderdaad sprake is van een toegevoegd effect van deze interventie. In eerste instantie met het praktisch doel dat patiënten hun medicijnen gaan gebruiken, maar met het uiteindelijke doel herseninfarcten en dementie te voorkomen of het ontstaan ervan uit te stellen.

Verschillende onderzoekers hebben inmiddels aangetoond dat gebrek aan beweging mogelijk een belangrijke risicofactor voor het ontstaan van dementie is. Verschillende biologische factoren zouden deze positieve relatie tussen bewegen en gezonde hersenen verklaren.¹⁸

Wij willen proberen aan te tonen dat patiënten met vasculair cognitieve beperkingen, al dan niet in aansluiting op een TIA of een niet-invalidiserende beroerte - een groep met een extra groot risico op recidief herseninfarcten en

dementie - , baat hebben bij een intensief bewegingsprogramma en dat daardoor een nieuwe beroerte en mogelijk dementie kan worden voorkomen.

Dit zijn enkele voorbeelden van wetenschappelijk activiteiten die wij de volgende jaren als vakgroep neurologie SLAZ-ZMC willen ontplooiën met als gemeenschappelijke kenmerken: toegepast wetenschappelijk onderzoek, klinisch relevant en in samenwerking met afdelingen neurologie van academische centra of andere vakgroepen binnen het SLAZ.

Cognitie en opleiding

Geachte assistenten en studenten in de rol van co-assistenten, ik ben onder de indruk van het enthousiasme waarmee jullie, maar ook de leden van onze vakgroep, de nieuwe opleidingseisen hebben geaccepteerd. Laten wij er met z'n allen aan werken, en jullie bijdrage in deze is zeer belangrijk, zodat jullie als communicatief vaardige neurologen met optimale medische kennis en een hoog zelfreflectief vermogen de opleiding afronden. Met de bedoeling dat jullie aan het einde van de opleiding in staat zijn om een team te leiden en met de toekomstige noodzakelijke veranderingen om kunnen gaan. Ik dank jullie voor jullie vertrouwen en hoop dat wij nog lang aan de verbetering van de opleiding kunnen werken en dat wij dat allemaal als een continu proces beschouwen. Ik leer elke dag van jullie directe en indirecte feedback.

Bijna exact 100 jaar geleden schreef de Zwitserse psychiater Bleuler zijn boek getiteld *“Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung”*.¹⁹ Het heeft vrij lang geduurd maar de introductie van evidence-based geneeskunde in plaats van eminence-based geneeskunde in de jaren tachtig van de vorige eeuw was eigenlijk een laat antwoord op zijn klacht. In 1989 promoveerde collega Snoek op een indrukwekkend proefschrift *“Het*

denken van de neuroloog".²⁰ Hij maakte aannemelijk dat intuïtieve methoden een grote rol in het denken van de ervaren neuroloog spelen, maar dat verbetering van dit denken pas mogelijk is door zelfreflectie. Reden waarom in onze kliniek juist het contra-intuïtieve denken wordt gestimuleerd. Dit lijkt een makkelijk proces, maar vanuit de cognitieve psychologie weten wij inmiddels dat er tijdens dit proces regelmatig fouten gemaakt kunnen worden.²¹ Een van de belangrijkste manieren om deze fouten te voorkomen, is om al heel vroeg in de opleiding dit proces te oefenen en zelfreflectie van de jonge artsen te stimuleren.

Daarnaast zullen niet alleen neurologen, maar eigenlijk alle artsen open moeten staan voor emotionele factoren die tijdens het gesprek met de patiënt een rol kunnen spelen. Ik vertelde u al eerder dat emotionele factoren het denken van de patiënt beïnvloeden, maar het is goed om te beseffen dat dit ook voor het denken van de behandelende arts geldt.

Gezondheidszorg in het algemeen en in Amsterdam in het bijzonder

Dames en heren, staat u mij toe nog kort iets over de gezondheidszorg te zeggen. Zoals u weet staat de gezondheidszorg onder druk. Als gevolg hiervan zullen op vele gebieden binnen de gezondheidszorg keuzes gemaakt moeten worden, omdat de zorg anders onbetaalbaar wordt.

In Amsterdam zijn de omstandigheden ideaal om niet alleen op deze nieuwe ontwikkelingen te reageren, maar zelfs om leiding te geven aan deze ontwikkelingen. De gezamenlijke aanpak van alle neurologische klinieken in Amsterdam bij de organisatie van de acute zorg voor patiënten met een beroerte heeft laten zien dat neurologen in Amsterdam bij uitstek in staat zijn tot samenwerking. Laten wij als neurologen gebruik maken van deze ervaring

om niet alleen de neurologische zorg, maar ook de opleiding en wetenschap in Amsterdam vorm te geven.

Dames en heren,

Ik ben gekomen aan het einde van mijn oratie.

Het bestuur van de Vereniging VU-Windesheim, de raad van bestuur van de Vrije Universiteit, de raad van bestuur van het VU medisch centrum en de raad van bestuur van het Sint Lucas Andreas Ziekenhuis, in het bijzonder Hans van der Schoot, wil ik danken voor het instellen van deze leerstoel en het in mij gestelde vertrouwen. Leden van het curatorium, Hans van der Schoot, hooggeleerde Scheltens en hooggeleerde Scherder, ik hoop dat ik jullie verwachtingen waar kan maken.

Mijn te vroeg overleden opleider professor Van Crevel ben ik dank verschuldigd. Zijn kritische kijk op de geneeskunde en het belang dat hij hechtte aan evidence-based geneeskunde en wetenschappelijk onderzoek hebben mij mede gevormd.

Hooggeleerde Scheltens, beste Philip, ik kan mij onze eerste ontmoeting, twintig jaar geleden in mijn kamer in de Valeriuskliniek, nog als de dag van gisteren herinneren. Ik was net neuroloog en jij in de laatste fase van je opleiding. Ik heb met veel bewondering jouw wetenschappelijke ontwikkeling gevolgd. Steeds was ik onder de indruk van jouw energie, jouw creativiteit en je vermogen mensen te stimuleren en aan je te binden. Het is voor mij een groot voorrecht om met je samen te mogen werken. Ik heb van onze samenwerking en onze inspirerende vergaderingen genoten. Mijn waardering voor jou als collega en vriend is groot. Ik verheug mij op verdere samenwerking en met name op onze inspirerende vergaderingen.

Hooggeleerde Heimans, beste Jan, ik heb je de laatste jaren beter leren kennen en mijn waardering voor jouw manier van werken is alleen maar toegenomen. Ik heb veel bewondering voor de bekende bescheiden manier waarmee je de afdeling neurologie van het VUmc hebt doen opbloeien.

Mijn bijzondere dank gaat uit naar alle leden van de vakgroep neurologie SLAZ – ZMC. Het is een voorrecht met jullie samen te mogen werken. Iedereen van jullie draagt op zijn manier bij aan onze groep. Als groep zijn wij sterk en hebben inmiddels aangetoond dat wij in staat zijn met alle veranderingen om te gaan.

Beste Wendy en Ernest, ik geniet elke keer van onze vergaderingen als dagelijks bestuur van de vakgroep en dank jullie voor de hulp bij de voorbereidingen van deze dag.

Beste collega's en medewerkers van het SLAZ. Het is niet het gebouw, maar het zijn de mensen die er werken die voor de juiste atmosfeer zorgen. Vanaf dag één, inmiddels bijna negentien jaar geleden, heb ik mij hier thuis gevoeld. Ik wil jullie danken voor de collegialiteit en de unieke mix van Hollandse en multiculturele invloeden. Lieve medewerkers van de afdeling neurologie en neurofysiologie van het SLAZ in het bijzonder, hartelijk dank voor jullie essentiële bijdrage aan de kwaliteit van onze afdeling. Ik geniet elke dag van jullie hartelijkheid en betrokkenheid.

Beste medewerkers van het ZMC en de afdeling Neurologie in het bijzonder. Ongelooflijk hoe snel ik mij bij jullie thuis voelde. Ik verheug mij al tijdens mijn reis door de Coentunnel op mijn middagpoli. Buitengewoon hoe jullie met alle verandering als gevolg van onze samenwerking zijn omgegaan.

Wilma en Dudu, jullie zijn de spil van de afdeling en mijn steun en toeverlaat.
Heel veel dank.

I am happy that my sister Roma and her husband Allan from Australia are present during my inauguration. It is remarkable and much appreciated that, in spite of the distance between our countries, we are able to share all the important events in our family's life.

Lieve David, Muriel en Jonathan. Jullie hebben geen idee hoe trots ik op jullie ben. Dat jullie zulke bijzondere mensen zijn geworden, ondanks mijn poging tot opvoeding, beschouw ik als een bijzonder cadeau.

First and foremost, geliefde Claudine, wat een mazzel om met jou het leven te mogen delen. Elke dag weer. Maar:

Het beste komt nog.

Ik heb gezegd.

Literatuur

1. Morris B. Placebo, pain, and belief: a biocultural model. In: Harrington A, ed. The placebo effect : an interdisciplinary exploration. Cambridge, MA [etc.]: Harvard University Press, 1997:187-207.
2. Bingel U, Wanigasekera V, Wiech K, Ni MR, Lee MC, Ploner M, Tracey I. The effect of treatment expectation on drug efficacy: imaging the analgesic benefit of the opioid remifentanyl. *Sci Transl Med* 2011;3:70ra14.
3. Griesinger W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aerzte und Studierende. Stuttgart: Krabbe, 1845.
4. Bassett DS, Gazzaniga MS. Understanding complexity in the human brain. *Trends Cogn Sci* 2011;15:200-209.
5. Lindeboom J, Weinstein H. Neuropsychology of cognitive ageing, minimal cognitive impairment, Alzheimer's disease, and vascular cognitive impairment. *Eur J Pharmacol* 2004;490:83-86.
6. Prins ND, van Dijk EJ, Vermeer SE, Jolles J, Koudstaal PJ, Hofman A, Breteler MM. Cerebral small-vessel disease and decline in information processing speed, executive function and memory. *Brain* 2005;128:2034-2041.
7. Alzheimer A. Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Allgemeine Zeits Psychiat Psychisch-Gerichtlich Med* 1907;64:146-148.
8. Kraepelin E. Psychiatrie : ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Leipzig: Barth, 1909.
9. Scheinin NM, Aalto S, Kaprio J, Koskenvuo M, Raiha I, Rokka J, Hinkka-Yli-Salomaki S, Rinne JO. Early detection of Alzheimer disease: (1)(1)C-PiB PET in twins discordant for cognitive impairment. *Neurology* 2011;77:453-460.
10. Savonenko AV, Melnikova T, Hiatt A, Li T, Worley PF, Troncoso JC, Wong PC, Price DL. Alzheimer's Therapeutics: Translation of Preclinical Science to Clinical Drug Development. *Neuropsychopharmacology* 2011.
11. Prins ND, van Dijk EJ, Vermeer SE, Koudstaal PJ, Oudkerk M, Hofman A, Breteler MM. Cerebral white matter lesions and the risk of dementia. *Arch Neurol* 2004;61:1531-1534.
12. Richard E, Van den HE, Moll van Charante EP, Achthoven L, Vermeulen M, Bindels PJ, van Gool WA. Prevention of dementia by intensive vascular care (PreDIVA): a cluster-randomized trial in progress. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2009;23:198-204.

13. White L. Brain lesions at autopsy in older Japanese-American men as related to cognitive impairment and dementia in the final years of life: a summary report from the Honolulu-Asia aging study. *J Alzheimers Dis* 2009;18:713-725.
14. Barnes DE, Yaffe K. The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence. *Lancet Neurol* 2011;10:819-828.
15. Vogels RL, Oosterman JM, van HB, Scheltens P, van der Flier WM, Schroeder-Tanka JM, Weinstein HC. Profile of cognitive impairment in chronic heart failure. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:1764-1770.
16. van Harten B, Oosterman J, Muslimovic D, van Loon BJ, Scheltens P, Weinstein HC. Cognitive impairment and MRI correlates in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus. *Age Ageing* 2007;36:164-170.
17. Vermeer SE, Prins ND, den HT, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med* 2003;348:1215-1222.
18. Cotman CW, Berchtold NC, Christie LA. Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. *Trends Neurosci* 2007;30:464-472.
19. Bleuler E. Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung. Berlin: Springer, 1919.
20. Snoek JW. Het denken van de neuroloog. Groningen: Rijksuniversiteit Groningen, 1989.
21. Vickrey BG, Samuels MA, Ropper AH. How neurologists think: A cognitive psychology perspective on missed diagnoses. *Ann Neurol* 2010;67:425-433.